

ID: 2017-06-6-T-14482

Тезис

Харькова Ю.О., Капшук Е.А.

## Морфофункциональный отклик периваскулярных лаброцитов и эндотелиоцитов микрососудов сердца на стрессорное воздействие

*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра гистологии*

*Научный руководитель: к.б.н. Романова Т.П.*

В работе представлены результаты анализа состояния периваскулярных тучных клеток (ТК) и эндотелиоцитов мелких сосудов сердца после стрессорного воздействия.

**Материал и методы.** Экспериментальные исследования проведены на 20 половозрелых крысах-самцах, контрольную группу составили 10 интактных крыс. Стресс моделировали воздействием на животных 2-х часовой иммобилизации и прерывистого акустического раздражителя (сила звука 100 дБ). Через час после окончания опытов крыс декапитировали.

Изучение состояния клеток проводили на поперечных срезах сердца, окрашенных гематоксилином и эозином и по Lie. Все ТК были разделены на 3 группы в зависимости от степени дегрануляции. В первую группу выделены клетки без признаков дегрануляции, во вторую – с умеренной дегрануляцией и в третью – с максимальной степенью дегрануляции.

**Результаты.** После воздействия стресса в сосудах МЦР сердца выявлялись признаки гемостаза, плазмолитического и мелкие геморрагические очаги, что свидетельствовало о нарушении проницаемости их стенки. В просвете мелких сосудов обнаружены набухшие десквамированные эндотелиоциты с гидропической дистрофией. Под влиянием стрессорных факторов общее количество ТК увеличилось и достигало  $27,2 \pm 0,9$  (в контроле -  $23,5 \pm 1,1$ ;  $p < 0,01$ ), возросла доля недегранулирующих ТК до  $54,5 \pm 2,5\%$  (в контроле -  $31,9 \pm 1,8\%$ ,  $p < 0,001$ ) и в полтора раза увеличился процент максимально дегранулирующих ТК -  $15,2 \pm 1,3\%$  (в контроле -  $10,1 \pm 0,8\%$ ,  $p < 0,001$ ), следствием чего является увеличение в периваскулярном пространстве гепарина, гистамина и других БАВ, влияющих на межклеточные контакты эндотелиоцитов и увеличивающих их проницаемость. Содержание умеренно дегранулирующих ТК уменьшилось почти в два раза и составило  $31,1 \pm 1,9\%$  (в контроле -  $58,3 \pm 3,1\%$ ,  $p < 0,001$ ).

**Заключение.** Следовательно, стресс-индуцированное повышение функциональной активности ТК сердца способствует развитию дисфункции эндотелия сосудов МЦР, плазмолитическому и появлению мелких диапедезных геморрагий в сердце.

**Ключевые слова:** тучные клетки, эндотелиоциты, стресс, микрососуды